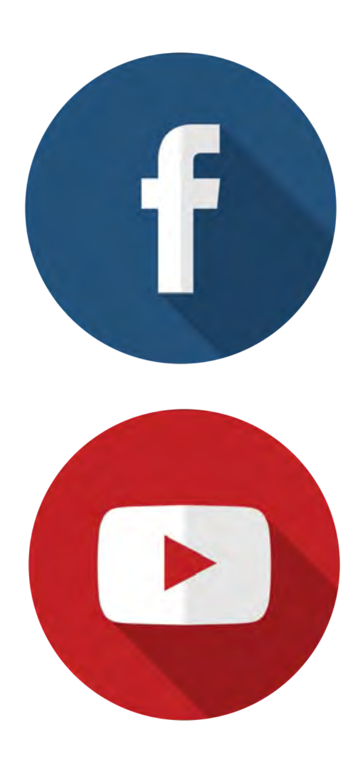
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful







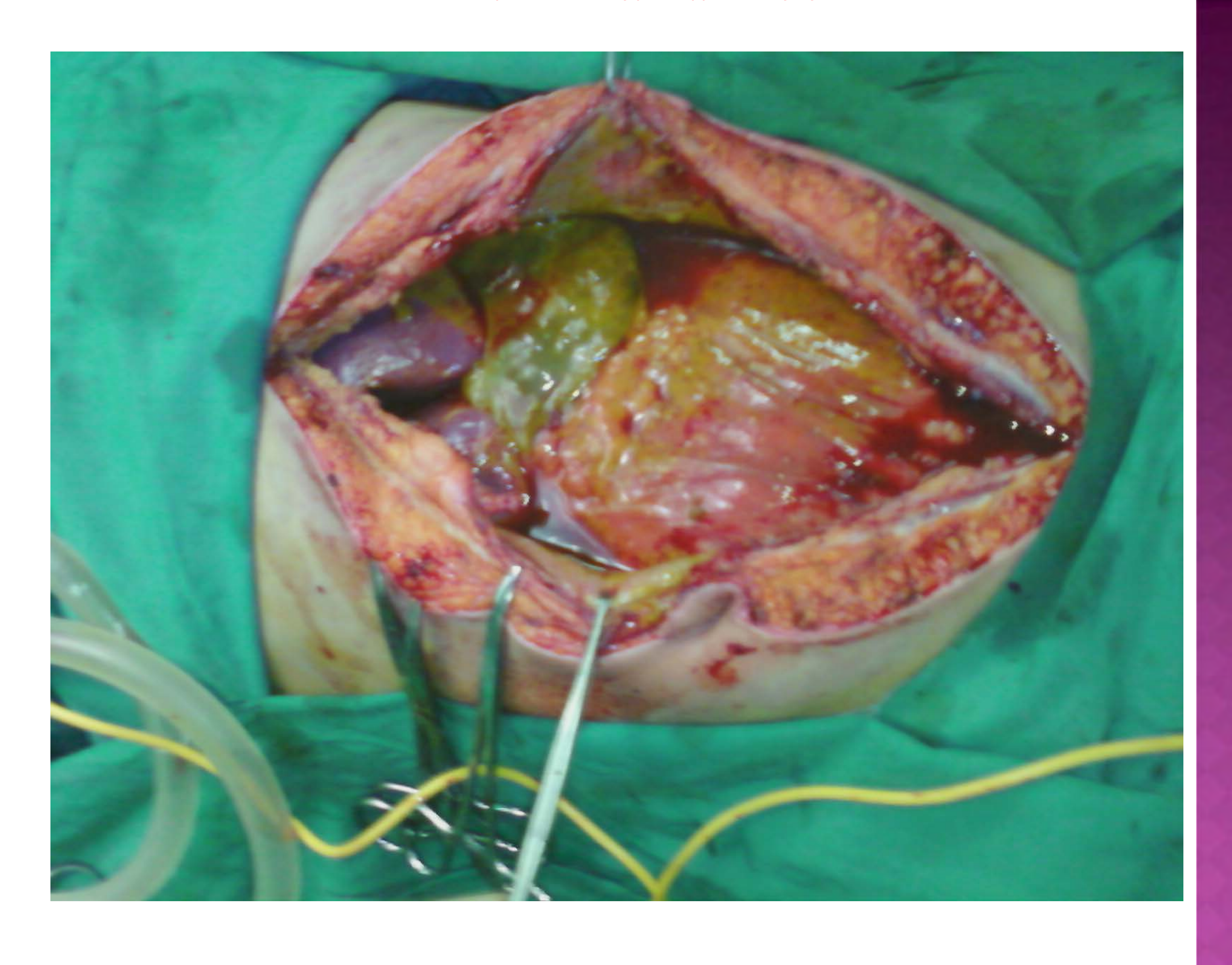
LES PERITONITES AIGUES

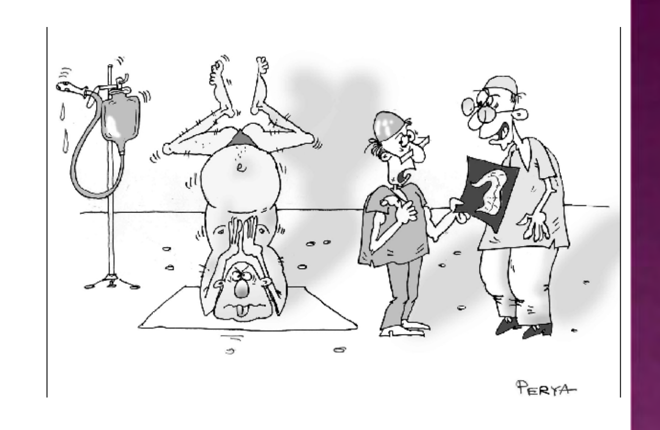
DÉFINITION

- Inflammation ***aigue*** du péritoine, ***Primitives*** ou ***secondaires***
- ***Diffuses*** (s'étend à toute la cavité péritonéale) ***ou localisées*** (abcès intra-péritonéaux et abcès sous-phréniques)
- Elle est le plus souvent secondaire à la perforation d'un organe digestif et ou à la diffusion d'un foyer septique intra-abdominal.
- Elle constitue une urgence vitale nécessitant une hospitalisation et une prise en charge thérapeutique rapides
- Le pronostic d'une péritonite aigue dépend autant de la cause et du terrain que de la précocité du traitement
- La prise en charge de cette pathologie infectieuse aiguë associe des mesures de réanimation à une éradication chirurgicale des foyers infectieux intra péritonéaux et une antibiothérapie adaptée et prolongée .

RAPPEL ANATOMIQUE

- **Macroscopiquement, on reconnaît au péritoine, comme toute séreuse :**
- **1.un feuillet pariétal :** appelé encore péritoine pariétal, appliqué sur les parois des cavités abdominale et pelvienne ;
- **2. un feuillet viscéral :** ou péritoine viscéral , constitué par le revêtement séreux des organes abdomino-pelviens
- **3.des replis membraneux :** qui relient le péritoine pariétal au péritoine viscéral. Ces replis engainent les pédicules vasculo-nerveux qui vont de la paroi aux organes enveloppés par la séreuse
- Les replis du péritoine sont de plusieurs sortes et portent, suivant les cas le nom de **méso, d'épiploon ou de ligament.**





- On appelle méso les replis péritonéaux qui unissent à la paroi un segment du tube digestif (Le méso s'appelle mésogastre, mésoduodenum, mésentère ou méso colon suivant qu'il est en connexion avec l'estomac, le duodénum, le jéjuno-iléon ou le colon.

- On nomme ligament les replis de péritoine qui relient à la paroi des organes intra-abdominaux ou pelviens ne faisant pas partie du tube digestif(foie, utérus etc. …).

- Enfin on donne le nom d'épiploons aux replis péritonéaux qui s'étendent entre deux organes intra-abdominaux.

- **L’innervation du péritoine semble très inégalement répartie et l’on** distingue des zones hypersensibles, qui peuvent être des témoins cliniques en cas d’inflammation péritonéale ; ce sont principalement :
- Le diaphragme (hoquet)
- Le cul-de sac de Douglas, exploré par les touchers pelviens, et ou le doigt entrant en contact direct avec le péritoine déclenche une douleur vive .

- **Le cul-de sac de Douglas**, exploré par les touchers pelviens, et ou le doigt entrant en contact direct avec le péritoine déclenche une douleur vive . Ces zones hypersensibles correspondent à des foyers où l'innervation péritonéale est très riche et dont l'exploration clinique présente un intérêt diagnostique dans les syndromes péritonéaux.

- Cette innervation se signale également par un fait en pathologie : toute agression inflammation de la séreuse péritonéale peut se manifester par une contracture des muscles de la sangle abdominale, réponse pratiquement pathognomonique

- Ces zones hypersensibles correspondent à des foyers où l'innervation péritonéale est très riche et dont l'exploration clinique présente un intérêt diagnostique dans les syndromes péritonéaux

- **Il n' y a pas de circulation lymphatique propre à la séreuse péritonéale, seul** un dispositif juxta-diaphragmatique fait de 2 fenêtres mesothéliales permet d'assurer le drainage de la lymphe de la cavité péritonéale vers les lymphatiques diaphragmatiques , le canal thoracique et la circulation générale.

PHYSIOLOGIE

- La surface occupée par le péritoine est importante, de l'ordre de celle de la peau environ 2m2 chez l'adulte.

- La séreuse péritonéale, se comporte comme une membrane semi perméable animée de deux mouvements liquidiens de sécrétion et d'absorption. Ces phénomènes osmotiques sont dits « passifs› .

- A ce premier mécanisme d'échange liquidien s'ajoute un drainage lymphatique dit ‹ actif › rendu possible par le mouvement des fluides dans la cavité péritonéale

LA VOIE PASSIVE DE SÉCRÉTION-ABSORPTION SÉCRÉTION

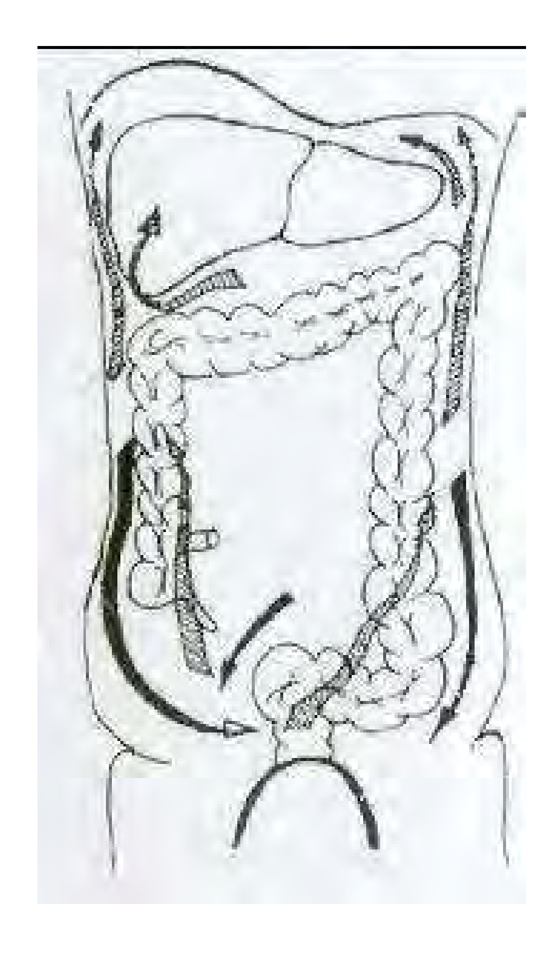
- L'espace virtuel limité par les deux feuillets péritonéaux est recouvert par une sérosité liquidienne (50 à 100 cm3) qui est continuellement renouvelée.
- La composition chimique de cette sérosité est proche du sérum sanguin. Elle contient des protéines (entre 50 et 70 g/l), quelques cellules de type leucocytaire ou histiocytaire (300 par ml) représentées par des lymphocytes (50%), des macrophages (40%), quelques éosinophiles, de rares cellules mésothéliales.
- Cette sérosité, régulièrement repartie, joue pour les deux feuillets péritonéaux le rôle d'une bourse séreuse de glissement

ABSORPTION

- L'absorption serait maximum au-dessus du foie et nulle au niveau du Douglas . Ce mouvement liquidien, du péritoine vers les capillaires, explique la possibilité de passage des germes dans la circulation sanguine (fréquence des bactériémies dans les péritonites)
- **Mouvements des fluides péritonéaux et Voie active**
- **Mouvements des fluides**
- Le mouvement des fluides intra péritonéaux se fait selon deux directions
- de haut en bas et de bas en haut.

- Le premier mouvement, de haut en bas, draine les espaces supérieurs vers la cavité pelvienne. Il est quantitativement peu important mais explique certaines collections du cul-de-sac de Douglas compliquant une pathologie sus-mésocolique, ou habituellement les pathologies sous-mésocoliques.

- Le mouvement de bas en haut est quantitativement plus important. Il fait remonter, aussi bien en position couchée que debout, les liquides depuis l'excavation pelvienne et l'espace sous-mésocolique jusqu'aux espaces sous diaphragmatiques, par le chemin des gouttières pariéto-coliques, essentiellement la gouttière droite, la gauche pouvant être cloisonnée par le ligament phrénico-colique. Il se fait sous l'effet d'un gradient de pression, des hautes vers les basses pressions
- en effet, en position debout, la pression intra péritonéale est de 20cm d'eau dans l'étage sous-mésocolique alors qu'elle est de 8cm dans l'étage sus-mésocolique. C'est ce mouvement de bas en haut qui explique le drainage lymphatique actif de la cavité péritonéale. Il explique également la possibilité d'abcès sous phrénique compliquant une pathologie infectieuse née en sous-mésocolique



DRAINAGE LYMPHATIQUE ACTIF

- Ce drainage s'effectue dans un seul sens : cavité péritonéale – fenêtres mesothéliales diaphragmatiques – lymphatiques diaphragmatiques – canal thoracique – circulation générale . Le passage unidirectionnel de fluides à travers ces structures constitue la voie d'épuration du péritoine .

- Ce mécanisme, qui dépend de la taille et du nombre des fenêtres ouvertes, s'effectue en deux phases qui sont fonction des mouvements respiratoires et de la différence de pression entre l'abdomen et le thorax :
- - une phase expiratoire marquée par l'afflux de liquide péritonéal au travers des fenêtres mésothéliales juxta-diaphragmatiques qui restent ouvertes dans les lacunes lymphatiques collectrices ;
- - une phase inspiratoire marquée par l'éjection vidange des lymphatiques diaphragmatiques vers les collecteurs thoraciques, sous l'effet du gradient de pression abdomino-thoracique

IL Y A SYSTÉMATIQUEMENT TROIS (3) POSSIBILITÉS ÉVOLUTIVES :

- **Guérison p**ar résorption du foyer infectieux (par exemple : ulcère perforé bouché) ;
- **La limitation de l'infection** par les moyens de défense, avec constitution d'un abcès (par exemple : abcès péri colique sur perforation sigmoïdienne);
- **La constitution d'une péritonite**, en cas de faillite ou de débordement de ces moyens de défense.

RETENTISSEMENT VISCÉRAL :

L'INSUFFISANCE RÉNALE : EST TOUT D'ABORD FONCTIONNELLE (OLIGURIE

- Hypo débit artériel), puis lésionnelle (ischémie prolongée, toxines bactériennes) avec débit urinaire chez un adulte, égal ou inférieur à 20 ml/ heure, soit moins de 500ml/ 24 heures .
- L'hyperkaliémie qu'elle entraîne est un facteur déterminant dans le mécanisme du décès.

LA DÉFAILLANCE RESPIRATOIRE

- **peut être également précoce ;**

- Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë de l'adulte (S D R A) ; elle résulte de l'activation des polynucléaires neutrophiles et de leur adhésion entre eux et aux parois des endothéliums vasculaires pulmonaires .
- L'hypoxie qui en résulte ne peut être corrigée par la simple administration d'oxygène, mais exige une ventilation assistée
- L'installation de tel syndrome, qui complique 40 à 60% des chocs
- septiques , aggrave considérablement le pronostic .

L'IMPACT HÉMATOLOGIQUE

- est également d'origine toxique. La première perturbation est une Coagulation Intra-vasculaire Disséminée (**CIVD**) avec consommation des facteurs de l'hémostase et tendance hémorragique ; une hypoplaquettose autour de 30.000/mm3 en est le témoin ultime.
- La toxicité hématologique se signale également par une hyper leucocytose (supérieur à 30.000/mm3) ou une hypoleucocytose (inférieur à 2500) ;
- le taux d'hémoglobine tend également à s'abaisser ; c'est un facteur pronostique important lorsqu'il se situe au-dessous de 8g/100ml.

LA DÉFAILLANCE HÉPATIQUE

- par ischémie prolongée, effets toxiques de la pullulation microbienne intra luminale) se traduit par un ictère et une chute des facteurs de coagulation, ce dernier aspect majorant la tendance hémorragique.

LA DÉFAILLANCE CARDIO-CIRCULATOIRE

est poly factorielle et terminale

- tachycardie prolongée avec métabolisme en hypoxie,
- Acidose métabolique, hyperkaliémie par insuffisance rénale,
- effets inotropes négatifs des toxines bactériennes,
- hypertension artérielle pulmonaire par SDRA…...).Son expression clinique est une hypotension artérielle
- la bradycardie est un signe terminal.

LA TRADUCTION CÉRÉBRALE

- **résulte du cumul de l’ensemble de ces**
- facteurs pathogènes ; on l’évalue à l’aide du Score de Glasgow ;
- un chiffre égal ou inférieur à 6 témoigne d’une situation terminale, pratiquement irréversible.

FACTEURS PRONOSTIQUES GLOBAUX

- Plusieurs facteurs ou situations sont reconnus dans la littérature comme signes de mauvais pronostic
- **La durée de l'inoculation péritonéale avant la thérapeutique**; (diffusion générale toxi-infectieuse).
- **La survenue d'une complication évolutive**
- Syndrome hémorragique, choc septique, insuffisance rénale aiguë et insuffisance respiratoire,
- **Le terrain**

PHYSIOPATHOLOGIE :

- Il est classique de distinguer deux types de péritonites en fonction du mode de contamination du péritoine :
- **PERITONITES DITES « PRIMITIVES»**
- **PERITONITES DITES « SECONDAIRES »**



PERITONITES DITES « PRIMITIVES»

- Rares, elles correspondent aux infections de la cavité péritonéale qui surviennent en l'absence de foyer infectieux primaire intra abdominal ou de solution de continuité du tube digestif.

- La contamination péritonéale se fait par voie hématogène au cours d'une bactériémie ;

- Cependant ce mécanisme n'est probablement pas le seul au cours des péritonites tuberculeuses (aujourd'hui exceptionnelles),ni dans les infections d'ascite du cirrhotique (qui présentent l'étiologie la plus fréquente dans ce groupe) : la stase splanchnique pourrait alors favoriser le passage transmural des bactéries depuis la lumière digestive.

- Ce sont des infections á un seul germe (Streptocoque, Pneumocoque chez l'enfant, Entérobactéries surtout chez l'adulte), cette flore monomorphe étant caractéristique des péritonites primitives.

- Dans tous les cas, la contamination péritonéale «spontanée» est favorisée par la présence d'une ascite et /ou d'un déficit immunitaire de l'hôte : diabète, syndrome néphrotique, cirrhose.

PERITONITES DITES « SECONDAIRES »

- En règle, les péritonites sont secondaires à une lésion du tube digestif ou d'un viscère intra-abdominal.

- La lésion initiale peut être une suppuration (appendicite, cholécystite) ou une nécrose viscérale (strangulation intestinale), et / ou le plus souvent une perforation du tube digestif (ulcère, tumeur).

- L'inoculation péritonéale est donc faite par la flore intestinale polymicrobienne, oú le rôle pathogène des entérobactéries (Escherichia Coli) et des anaérobies (Bacteroides fragilis) est prédominant, et dont la virulence est accrue par une synergie aéro-anaérobie.

- L'évolution de l'infection après l'inoculation péritonéale dépend d'une part de l'infection de celle-ci et de facteurs locaux favorisants (comme le sang ou la nécrose tissulaire),et d'autre part des moyens de défense de l'organisme dont la mise en jeu est immédiate et complexe : ces moyens sont locaux (épiploon, drainage lymphatique) et systémique (phagocytose, fibrinoformation).

PERITONITES DITES « SECONDAIRES »

- **Péritonites par perforation:**

  perforation d'organe (plein ou creux), d'un abcès, elles sont de deux types: ***chimiques*** et ou ***bactériennes***

- **Péritonites par diffusion:**

  a partir d'un foyer septique intrapéritonéal

LA PERFORATION





LA DIFFUSION





LA PERFORATION

Les péritonites chimiques *:*

- ✓ Perforations digestives hautes
- ✓ Peu septiques
- ✓ Organe creux (estomac) ou plein (vésicule biliaire)
- ✓ Libèrent des produits corrosifs (suc gastrique, bile) responsable d'une brûlure chimique.
- ✓ Évoluent spontanément vers la surinfection par prolifération intrapéritonéal de germes existants dans la lumière digestive.

LA PERFORATION

- **Les péritonites bactériennes:**

✓ Perforation digestive moyenne ou basse ou perforation d’un pyosalpinx, kyste ovarien infecté ou abcès du foie

✓ Hautement septiques

✓ Polymicrobienne (aéro et anaéorobies dotées d’endotoxines)

✓ Entraînent rapidement un choc septique

LA DIFFUSION

- **A partir d'un foyer septique intrapéritonéal** :
- ✓ Appendicite
- ✓ Sigmoïdite
- ✓ Salpingite
- ✓ Cholécystite

Flore polymicrobienne

CLINIQUE

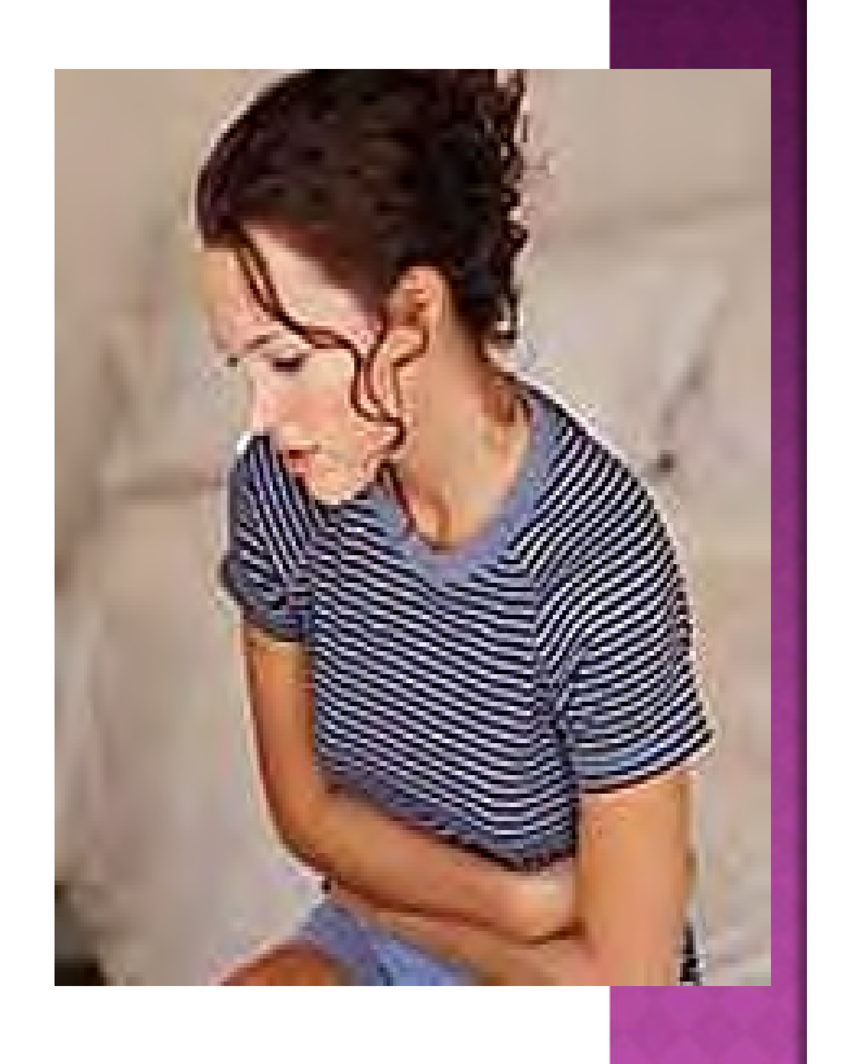


CLINIQUE

- ***Douleur intense***:

  Elle s'accompagne de:

  - ✓ Vomissements
  - ✓ Troubles du transit
  - ✓ Température élevé parfois oscillante



CLINIQUE

- **Inspection:**

Disparition de la respiration abdominale

- ***Palpation:***

Hyperesthésie cutanée

Contracture abdominale (ventre de bois)

- ***Percussion:***

Disparition de la matité péri hépatique

- ***Auscultation:***

Silence auscultatoire

- ***TR:***

Cri de douglas

CLINIQUE

- **Contracture abdominale (ventre de bois):**
  - ✓ Spontanée
  - ✓ Permanente
  - ✓ Invincible
  - ✓ Tonique
  - ✓ Douloureuse
  - ✓ Généralisée

CLINIQUE

Contracture	**Défense**
Se voit	Ne se voit pas
Spontanée	Provoquée
Permanente	Uniquement a palpation
Généralisée	Localisée au point de palpation

CLINIQUE

- **Palpation:**

- ✓ Douce
- ✓ Précautionneuse
- ✓ Mains réchauffées
- ✓ Mains posées bien a plat

***Pour ne pas déclancher un contraction volontaire de la part du malade*.**

CLINIQUE

1. **Douleur abdominale intense**
2. **Contracture abdominale**
3. **Douleur vive dans le Douglas** *(TR-TV)*

PARACLINIQUE

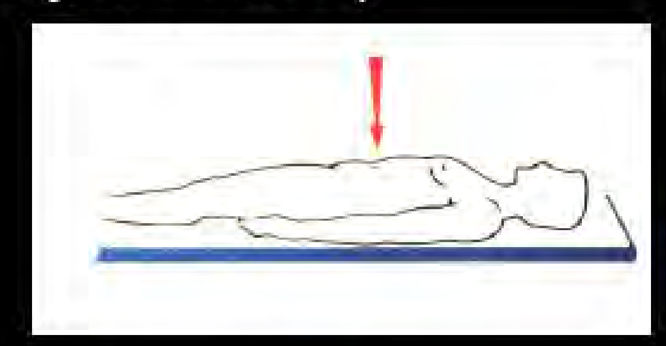
PARACLINIQUE

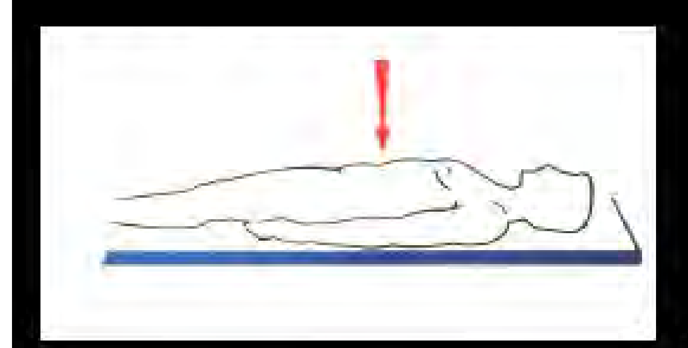
- ***BIOLOGIE:***
  - ✓ Hyperleucocytose avec prédominance PNN
- ***ASP:***
  - ✓ Pneumopéritoine
  - ✓ Iléus réflexe
  - ✓ Grisaille diffuse
- **Échographie et TDM:**
  - ✓ En cas de doute diagnostic ou pour rechercher l'étiologie

ASP

Si patient non valide:

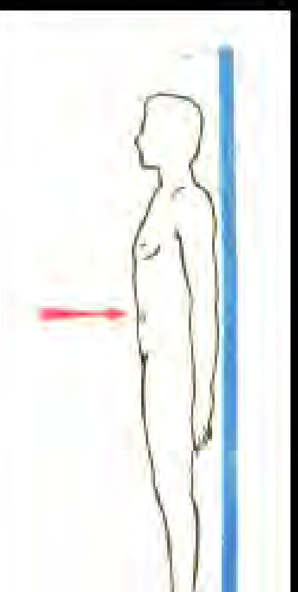
– Face couché (rayon vertical)



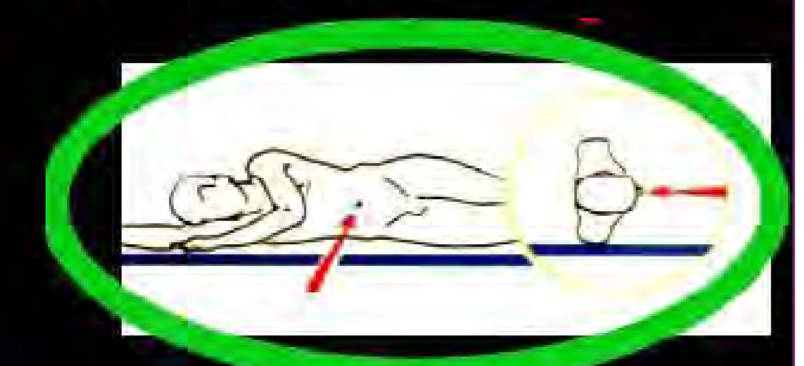


– Face debout (rayon horizontal)

– Face debout centré sur les coupoles (rayon horizontal)



– Face en décubitus latéral avec rayon horizontal



EN RÉSUMÉ, PÉRITONITE =

- **3 SIGNES CLINIQUES:**
  - ✓ Douleur abdominale intense
  - ✓ Contracture abdominale
  - ✓ Douleur vive dans le Douglas (TR-TV)
- **1 SIGNE RADIOLOGIQUE:**
  - ✓ Pneumopéritoine
- **1 SIGNE BIOLOGIQUE:**
  - ✓ Hyperleucocytose



ETIOLOGIES



ETIOLOGIES

- ***5 GRANDES CAUSES:***

Perforation d'ulcère GD

Perforation colique

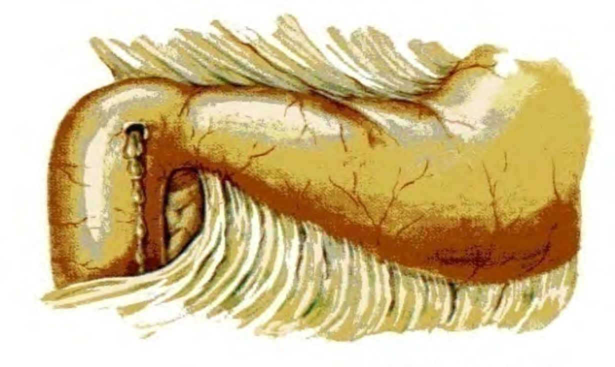
Péritonite appendiculaire

Péritonite biliaire

Péritonite génitale

ETIOLOGIES

- ***Perforation d’ulcère GD:***



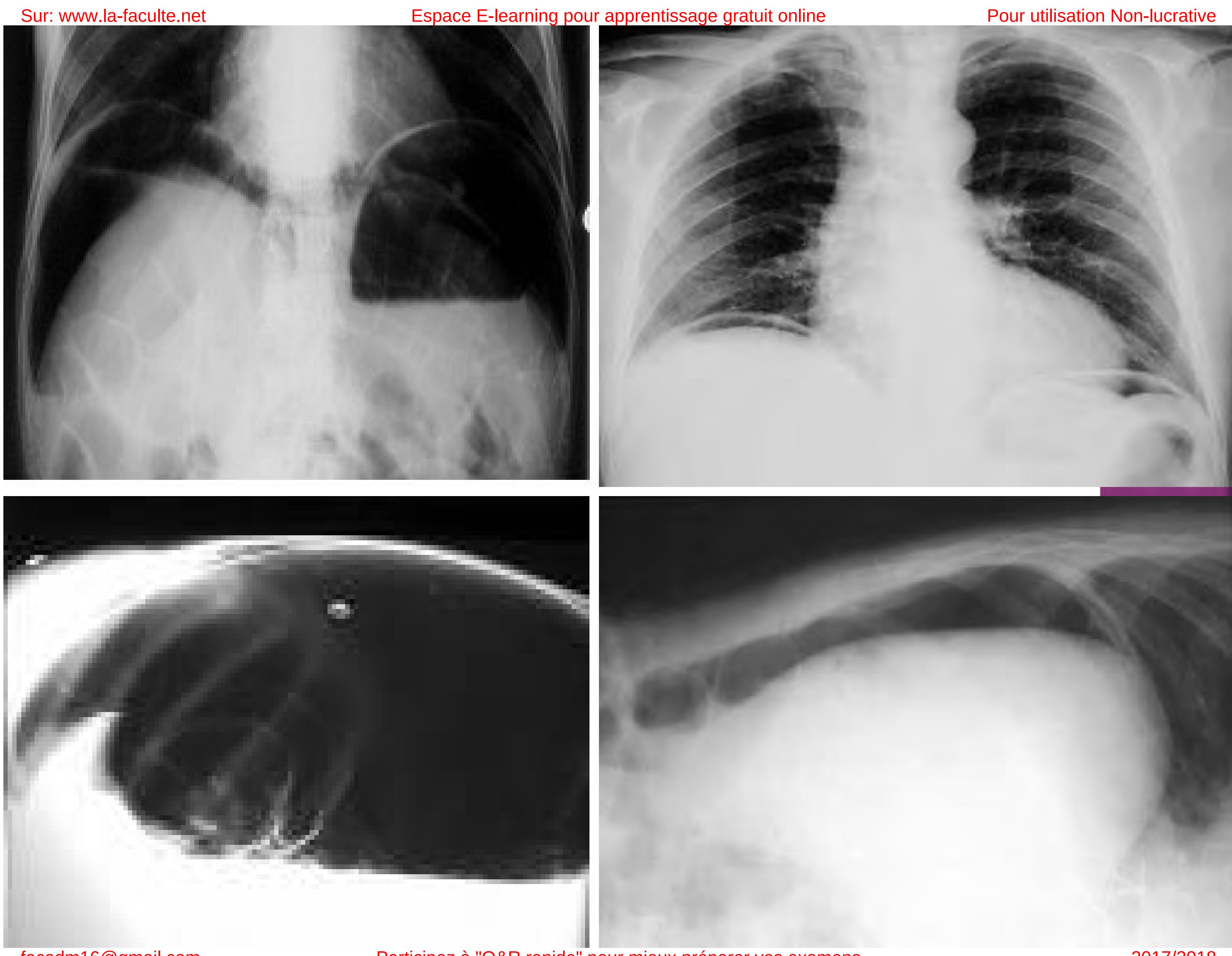
- ✓ ATCD D’ulcère
- ✓ Douleur épigastrique a début brutal (en coup de poignard)
- ✓ Pneumopéritoine dans 75 % des cas .

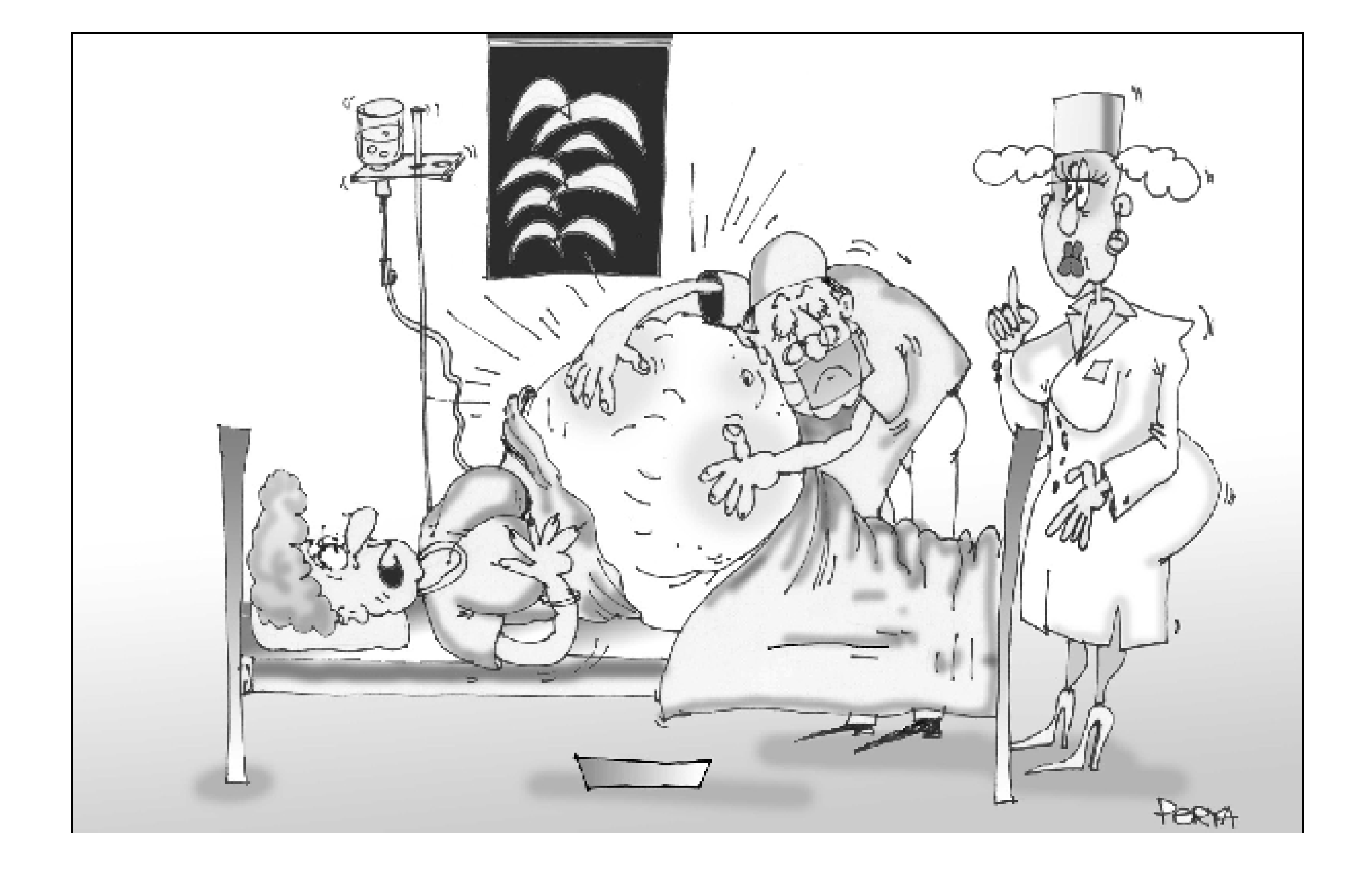


ASP Pneumopéritoine

- **Face debout:**
  croissant gazeux sous-diaphragmatique
- **Face couché:**
  ligament Falciforme, espace de Morison
- **Décubitus latéral:**
  croissant gazeux entre le foie et la paroi







SCANNER

- Air intra-péritonéal extra-digestif
  - Sous la paroi abdominale antérieure, en avant du foie
  - Péri-lésionnel
- +/- Epanchement liquidien (+ matières fécales si perforation colique)





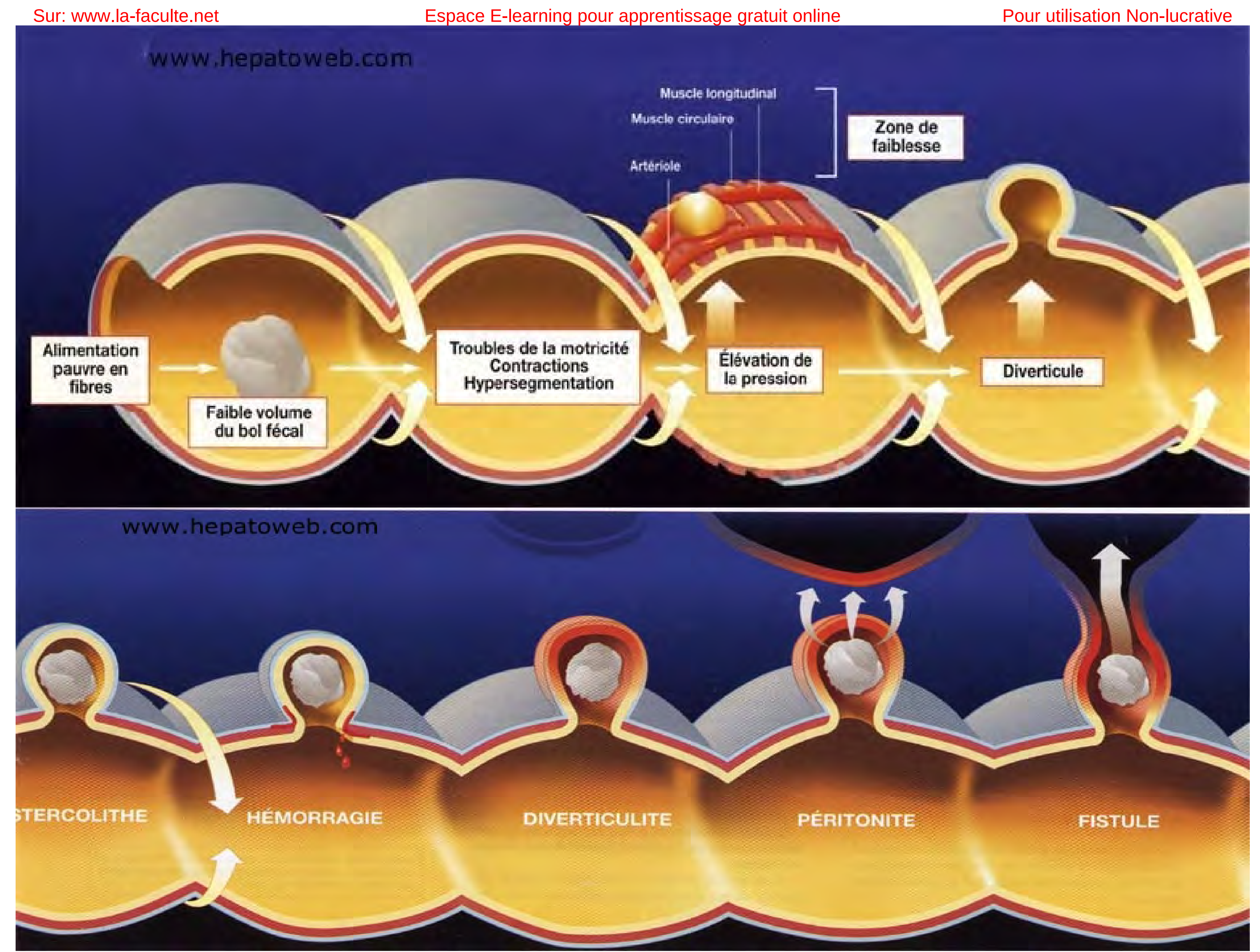
S

D

ETIOLOGIES

- **Péritonite par perforation colique:**
- ✓ La sigmoïdite diverticulaire perforée (notion de corticothérapie)
- ✓ La perforation diastasique de coecum (occlusion basse)
- ✓ Perforation instrumentale (coloscopie, rectoscopie)
- ✓ Cancer colique

Donne des péritonites stercorales, avec un syndrome infectieux sévère, de mauvais pronostic



www.hepatoweb.com
Muscle longitudinal
Muscle circulaire
Artériole
Zone de faiblesse
Alimentation pauvre en fibres
Faible volume du bol fécal
Troubles de la motricité Contractions Hypersegmentation
Élévation de la pression
Diverticule
www.hepatoweb.com
STERCOLITHE
HÉMORRAGIE
DIVERTICULITE
PÉRITONITE
FISTULE

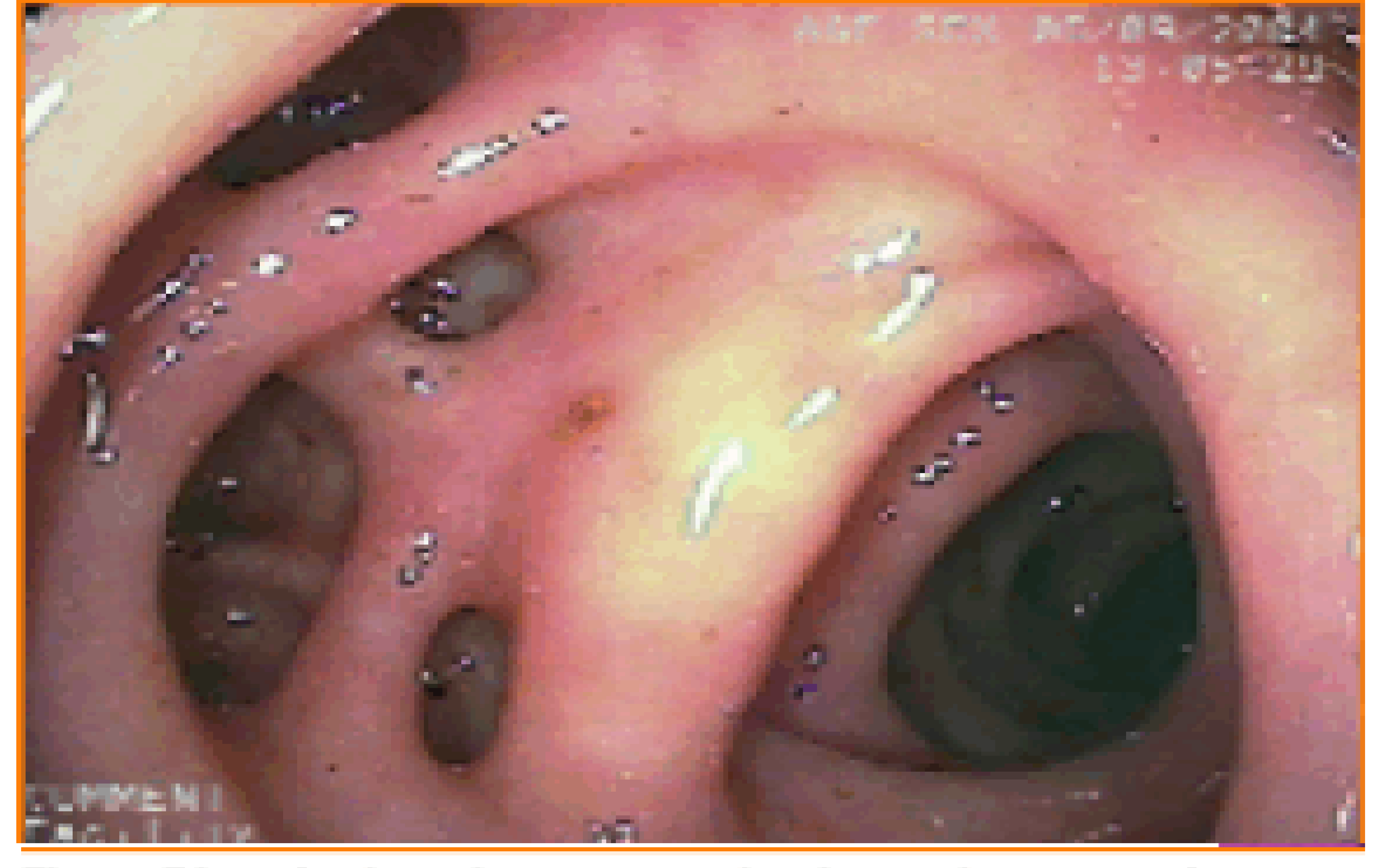


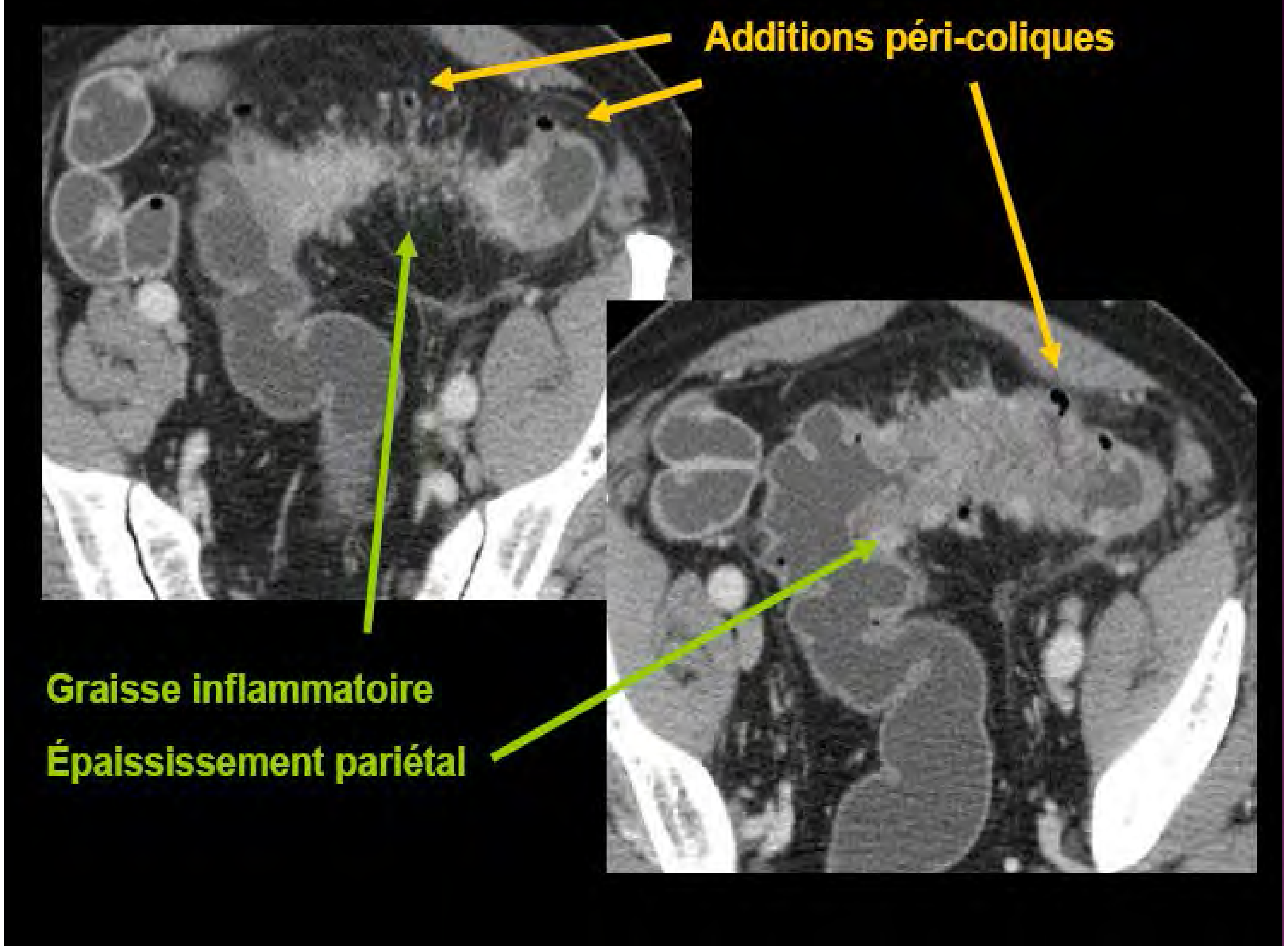
Fig. 2. Diverticulose importante du sigmoïde avec présence de multiples diverticules (vue endoscopique).

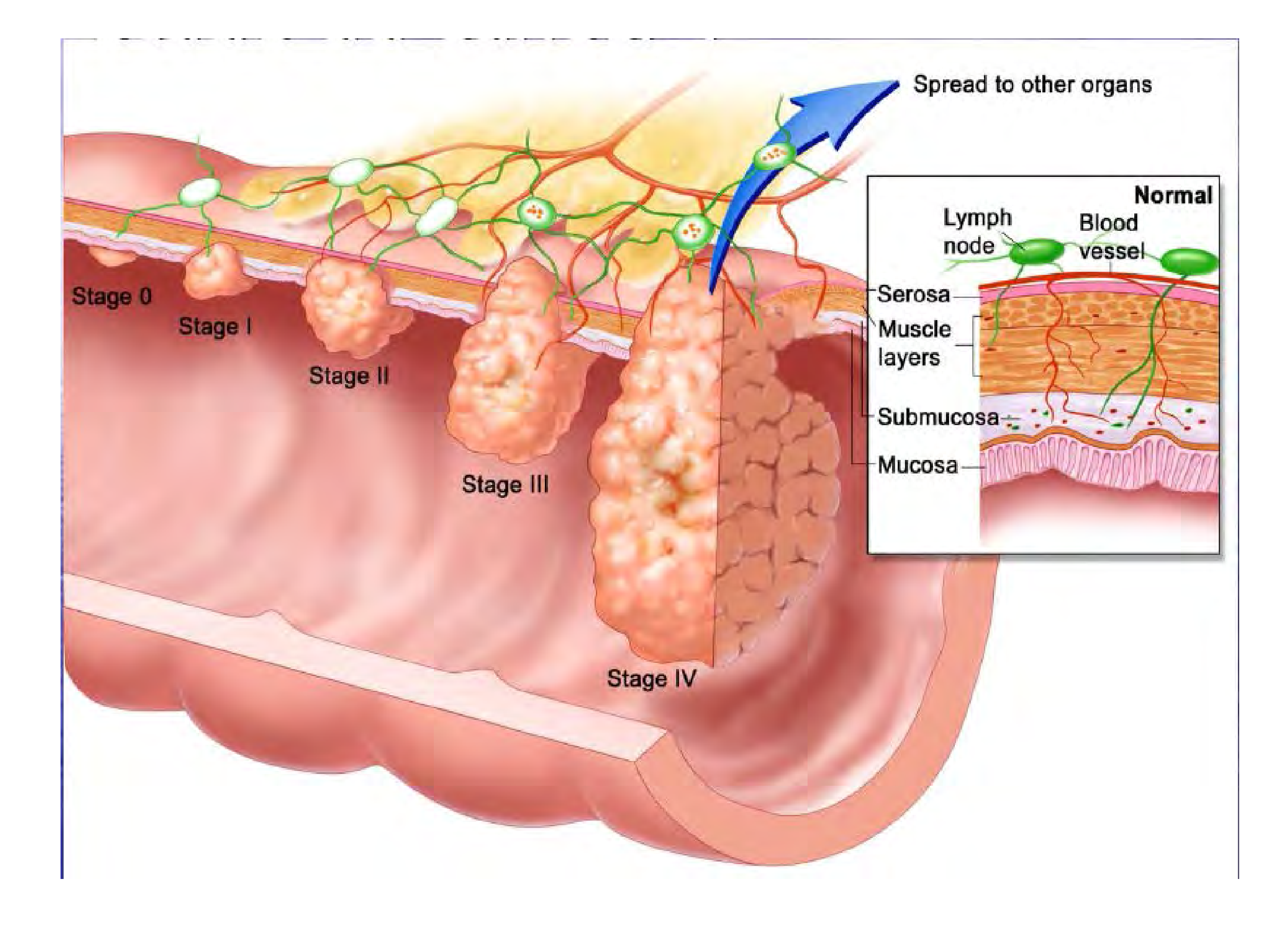
Diverticules

Spasmes

www.hepatoweb.com




Additions péri-coliques
Graisse inflammatoire
Épaississement pariétal


Spread to other organs
Normal
Lymph node
Blood vessel
Serosa
Muscle layers
Submucosa
Mucosa
Stage 0
Stage I
Stage II
Stage III
Stage IV

ETIOLOGIES

- **Péritonites appendiculaires** :

- Douleur intense qui débute dans fosse iliaque droite puis se généralise rapidement a tout l'abdomen

- Absence de pneumopéritoine

ETIOLOGIES

- ***Péritonites appendiculaires*** :

  Peut être ***primitive*** ou ***secondaire*** à une crise d'appendicite négligée

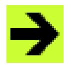


ETIOLOGIES

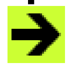
- ***La péritonite d'emblée généralisée***
  - ✓ Perforation inaugurale → péritonite d'emblée

- ***La péritonite progressive***
  - ✓ progressivement généralisée

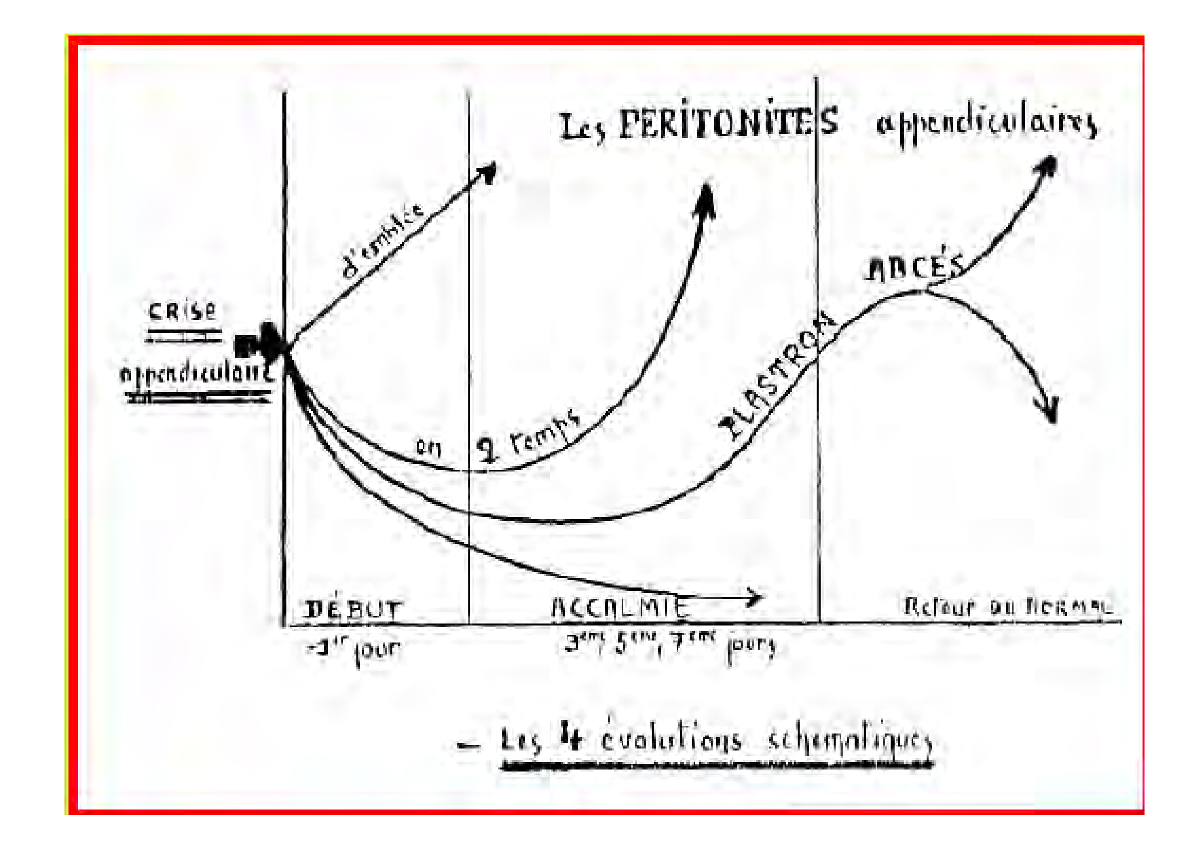
    (Appendicite → péritonite par diffusion)



ETIOLOGIES

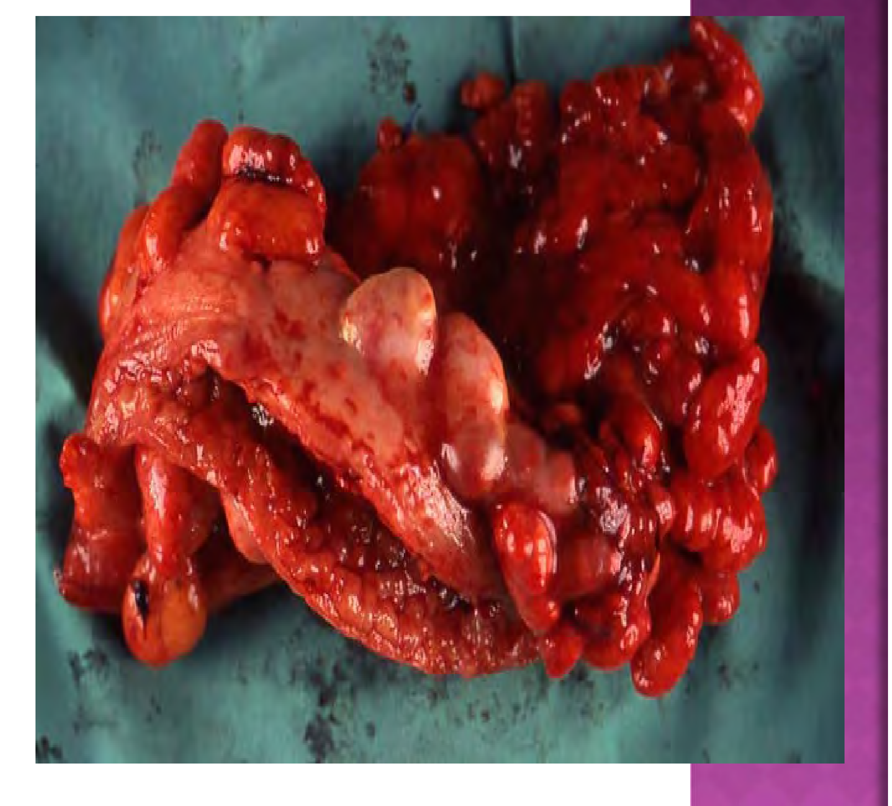
- **La péritonite en deux temps :**
  - ✓ Accalmie traîtresse
  - ✓ Reprise des symptômes (malgré le traitement (glace etc.…)
- **La péritonite en 3 temps:**
  - ✓ Appendicite  abcès  péritonite chute de la température lors de la rupture de l'abcès

ÉVOLUTIONS POSSIBLES DE L'APPENDICITE



ASPECTS MACROSCOPIQUES





AUTRES ETIOLOGIES

AUTRES ETIOLOGIES

- **Péritonites biliaires*:***
  Perforation de cholécystite aigue gangréneuse
- **Péritonites génitales*:***
  Pyosalpinx rompu
- **Péritonites traumatiques*:***
  plaies ou contusions abdominales
- **Péritonites par perforations gréliques**:
  Infarctus mésentérique, crohn…
- **Péritonites primitives:**
  Rares et surviennent indépendamment de toutes lésions viscérales ou pariétales (infection du liquide d'ascite) qui sont de traitement médical.

FORMES CLINIQUES

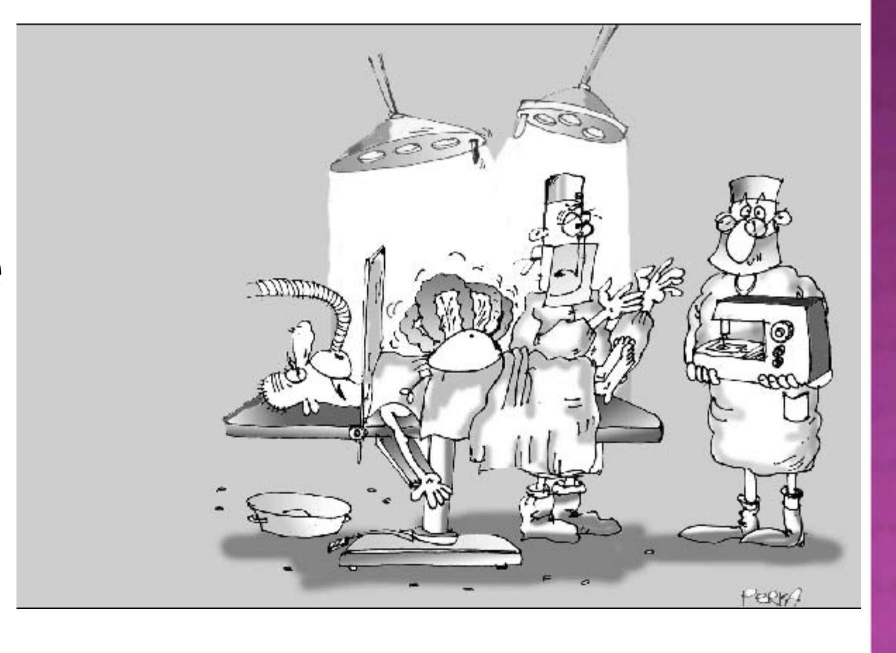
FORMES CLINIQUES

- **Péritonites asthéniques:**
- ✓ patients ***âgés*** en mauvais état général, ***immunodéprimés*** ou sous corticothérapie
- ✓ Début ***progressif***
- ✓ ***Signes généraux*** très importants
- ✓ ***Contracture absente***
- ✓ Pronostic sombre



FORMES CLINIQUES

- **Péritonites post opératoires**:
  - ✓ Lâchage d'anastomose
  - ✓ Fistule mal dirigée
  - ✓ Toilette insuffisante
  - ✓ Graves et peu symptomatiques

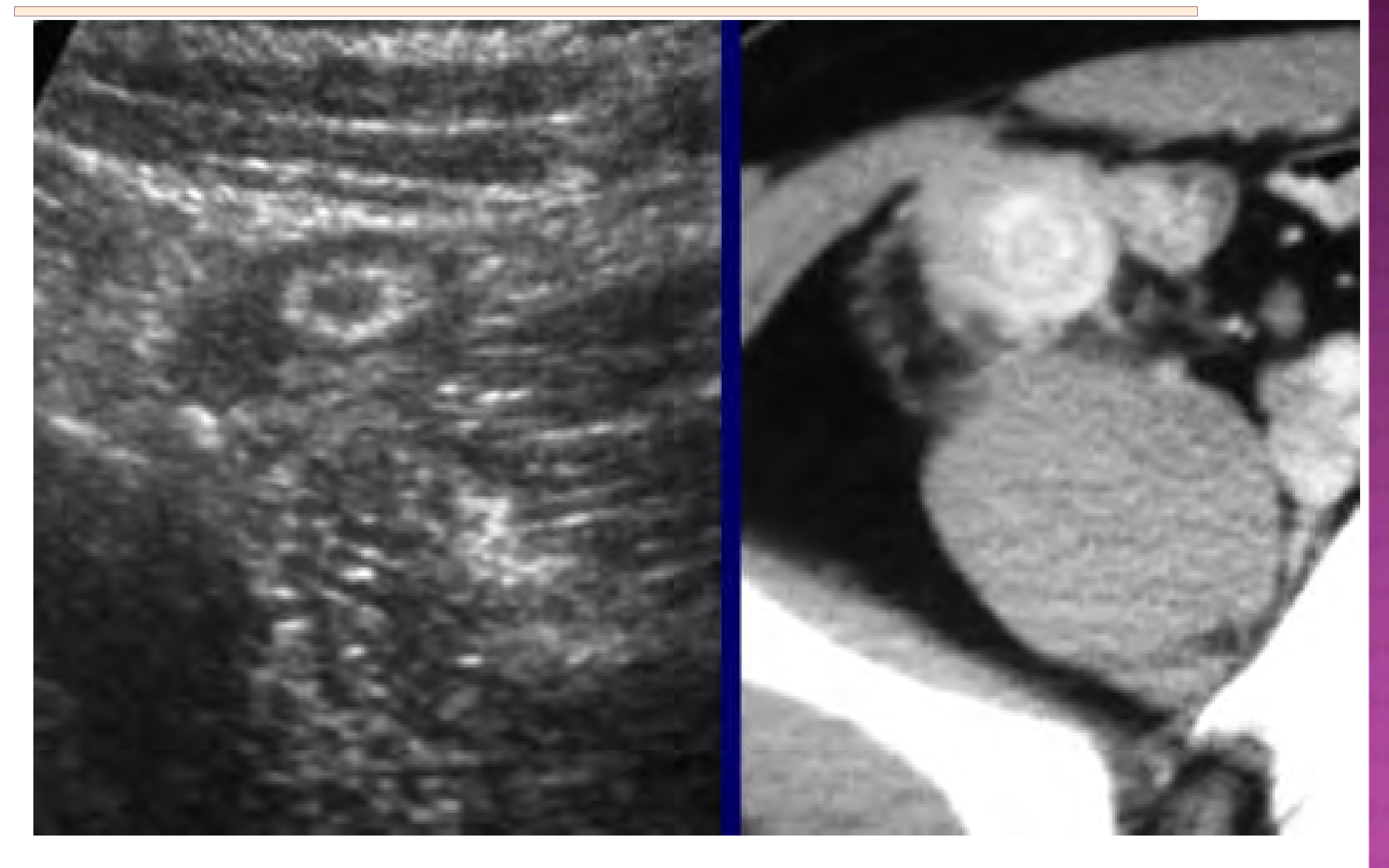


FORMES CLINIQUES

- ***Péritonites localisées:***

- ✓ Le foyer infectieux initial est circonscrit par l'agglutination des anses grêles et des viscères locaux : c'est la ***péritonite plastique*** ou ***plastron***
- ✓ La douleur et vive a type de *pesanteur*
- ✓ La température est ***supérieure 39*** et la GB sup a15000
- ✓ La palpation retrouve une sensation de **blindage** doublant la paroi abdominale
- ✓ Le ***transit*** est capricieux
- ✓ L'évolution se fait vers la constitution d'un ***abcès***

PÉRITONITES LOCALISÉES:




LISTE D'ATTENTE EN CHIRURGIE...
BONNE NOUVELLE MONSIEUR, ON VOUS OPÈRE DEMAIN... ...MONSIEUR...MONSIEUR!?
©MUSÉE McCORD MUSEUM

TRAITEMENT

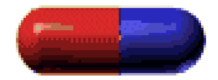
TRAITEMENT :

Le But :

- - Eradiquer le foyer infectieux
- - Lutter contre l'infection et assurer l'équilibre hydroélectrolytique

Les moyens : sont médicaux et chirurgicaux

- **les moyens médicaux**
- **la réanimation: c'est le premier temps essentiel**
- Elle associe :
- - la **rééquilibration hydro-électrolytique** par perfusion de solutés avec une voie veineuse centrale permettant la mesure répétée de la pression veineuse centrale.
- - la **sonde naso-gastrique** pour aspiration douce et continue.
- - la **sonde urinaire** pour surveillance de la diurèse horaire**.**



- **L'antibiothérapie :**
- · précoce
- · active sur les germes aérobies et anaérobies et les Gram négatifs
- · adaptée aux germes retrouvés dans les différents prélèvements (pus
- péritonéal, hémocultures).
- **Le traitement chirurgical :**
- - voie d'abord large : laparotomie médiane
- -prélèvements du liquide péritonéal avec recherche des germes aéro et
- anaérobies.
- -exploration complète de toute la cavité abdominale.
- - traitement de la lésion causale
- *exérèse de la lésion chaque fois que c'est possible
- *absence de suture en milieu septique (entérostomies)
- - vidange rétrograde du grêle dans l'estomac qui est aspiré

- -ablation des fausses membranes
- - toilette péritonéale abondante (10 à 12 L)
- * au sérum physiologique * jusqu'à ce que la cavité abdominale soit propre(gouttières, Douglas)
- - drainage de la cavité péritonéale

RESULTATS :

- La gravité est fonction de l'âge du malade, de son état général, du retard
- diagnostique et de la nature des lésions.
- - Bon pronostic : appendicite, perforation d'ulcère
- - Plus grave : vésicules
- - Pronostic réservé : perforations coliques, pancréatite nécrosante,

  péritonites post opératoires, grands vieillards, sujets immunodéprimés.

Merci...